



مقایسه سطح پلاسمایی CRP در افراد با slow coronary flow و normal coronary flow

Comparison of plasma level of CRP in subject with slow coronary flow and normal coronary flow



علوم پزشکی
قزوین



منابع



اطلاعات
تفضیلی



مجری و
همکاران



صفحه نخست
سامانه

چاپ
صفحه

مجریان: نیکزاد عزیزیان ، حمید رضا جوادی

کلمات کلیدی: CRP , Coronary Slow Flow

اطلاعات کلی طرح	
کد طرح	۱۴۰۰۲۲۳۳
عنوان فارسی طرح	مقایسه سطح پلاسمایی CRP در افراد با slow coronary flow و normal coronary flow
عنوان لاتین طرح	Comparison of plasma level of CRP in subject with slow coronary flow and normal coronary flow
کلمات کلیدی	CRP , Coronary Slow Flow
نوع طرح	
نوع مطالعه	
مدت اجراء - روز	۵۴۰
ضرورت انجام تحقیق	بر اساس این طرح میتوان از افزایش سطح پلاسمایی CRP به عنوان یک معیار نشانگر ایسکمی و همچنین یک فاکتور مستقل پیشگویی کننده وقایع کاردیووسکولار، استفاده نمود
هدف کلی	مقایسه سطح پلاسمایی CRP در افراد با slow coronary flow و normal coronary flow
خلاصه روش کار	در این مطالعه، بیماران مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی سینا که کاندید انجام آنژیوگرافی کرونر می شوند، از تاریخ شهریور ماه ۱۳۹۴، انتخاب شده و پس از انجام آنژیوگرافی، بیماران مبتلا به Slow flow، وارد مطالعه می شوند. بیماران با آنژیوگرافی نرمال به عنوان گروه کنترل، وارد مطالعه می شوند. از کلیه بیماران سطح CRP چک میشود و دو گروه با هم مقایسه میشوند

اطلاعات مجری و همکاران

نام و نام خانوادگی	سمت در طرح	نوع همکاری	درجه تحصیلی	پست الکترونیک
نیکزاد عزیزیان	مجری	اجراء طرح	تخصص	azizian58@gmail.com
حمید رضا جوادی	استاد راهنمای اول	استاد راهنما	تخصص	hrjavadi@qums.ac.ir

اطلاعات تفصیلی

عنوان	متن
چکیده طرح	بر اساس این طرح میتوان از افزایش سطح پلاسمایی CRP به عنوان یک معیار نشانگر ایسکمی و همچنین یک فاکتور مستقل پیشگویی کننده وقایع کاردیووسکولار، استفاده نمود
پیشینه طرح	
فهرست کلی فصول	
هدف از اجرا	بر اساس این طرح میتوان از افزایش سطح پلاسمایی CRP به عنوان یک معیار نشانگر ایسکمی و همچنین یک فاکتور مستقل پیشگویی کننده وقایع کاردیووسکولار، استفاده نمود
فرضیات یا سوالات پژوهشی	الف-هدف اصلی طرح (General Objective): مقایسه سطح پلاسمایی CRP در افراد با slow coronary flow و normal coronary flow ب-اهداف فرعی (Specific Objectives: ۱) اندازه گیری سطح پلاسمایی CRP در بیماران با slow coronary flow ۲-اندازه گیری سطح پلاسمایی CRP در بیماران با normal coronary flow ۳-مقایسه میانگین سطح پلاسمایی CRP در بیماران با slow coronary flow و normal coronary flow
چه موسساتی می توانند از نتایج طرح استفاده نمایند؟	
در صورت ساخت دستگاه نظر صنعت و داوران	
کلید واژه های فارسی	CRP، slow coronary flow و normal coronary flow
روش پژوهش و تکنیک های اجرایی	در این مطالعه، بیماران مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی سینا که بر اساس معیارهای بالینی، اکوکاردیوگرافی، perfusion scan و یا تست ورزش، کاندید انجام آنژیوگرافی کرونری شوند، از تاریخ شهریور ماه ۱۳۹۴، انتخاب شده و بیماران با سابقه MI, CABG, PCI, CHF، اختلالات دریچه ای، بیماریهای بافت همبند، اختلالات هدایتی دهلیزی-بطنی، COPD، اختلالات الکترولیتی، CKD، آنمی، از مطالعه حذف می شوند. پس از انجام آنژیوگرافی، بیماران مبتلا به Slow flow ناشی از علل ثانویه (secondary slow flow) شامل اکتازی عروق کرونر، آنوریسم عروق کرونر، اسپاسم عروق کرونر، آمبولی هوا در حین پروسیجر و آنومالیهای مادرزادی عروق کرونر، از مطالعه حذف شده و بیماران مبتلا به Primary Slow Flow Phenomenon، وارد مطالعه می شوند. بعد از آنژیوگرافی، اطلاعات، به وسیله اخذ شرح حال از بیمار و بررسی مدارک قبلی و نتایج آنژیوگرافی، بدست آمده و در یک پرسشنامه طراحی شده، ثبت می گردد. اطلاعات اکوکاردیوگرافی بیمار ثبت می شود. بیماران با آنژیوگرافی نرمال به عنوان گروه کنترل، وارد مطالعه می شوند. بیماران ۲ گروه از نظر سن، جنس، بیماری های همراه، و ریسک فاکتورها با هم match می شوند. تعداد frame count های آنژیوگرافی کلیه بیماران، توسط یک کاردیولوژیست با تجربه که نسبت به blinded experienced (گروه درمانی بیمار بی اطلاع)

cardiologist (است، ارزیابی میشود از کلیه بیماران سطح CRP چک
میشود افزایش سطح پلاسمایی CRP بصورت $CRP\ Level > 3\ mg/l$ با افزایش شیوع وقایع
تعریف می شود $CRP\ Level > 3\ mg/l$ با افزایش شیوع وقایع
کاردیووسکولار همراه است

دلایل ضرورت و توجیه انجام کار	بر اساس این طرح میتوان از افزایش سطح پلاسمایی CRP به عنوان یک معیار نشانگر ایسکمی و همچنین یک فاکتور مستقل پیشگویی کننده وقایع کاردیووسکولار، استفاده نمود
کلید واژه های فارسی بازنگری شده	
فهرست منابع و مراجع علمی داخلی	
فهرست منابع و مراجع علمی خارجی	<p>۱. Tambe AA, Demany MA, Zimmerman HA, Mascarenhas E. Angina pectoris and slow flow velocity of dye in coronary arteries – a new angiographic finding. Am Heart J ۱۹۷۲ J; ۸۴: ۶۶-۷۱. ۲. Gibson CM, Cannon CP, Delay WL, Dodge JT Jr, Alexander B Jr, Marble SJ, et al. TIMI frame count. a quantitative method of assessing coronary artery flow. Circulation ۱۹۹۶; ۹۳: ۸۷۹-۸۳۳. ۳. Beltrame JF, Limaye SB, Horowitz JD. The coronary slow flow phenomenon – a new coronary microvascular disorder. Cardiology ۲۰۰۲; ۹۷: ۱۹۷-۲۰۲. ۴. Mangieri E, Macchiarelli G, Ciavolella M, Barillà F, Avella A, Martinotti A, Dell'Italia LJ, Scibilia G, Motta P, Campa PP. Slow coronary flow: Clinical and histopathological features in patients with otherwise normal epicardial coronary arteries. Cathet Cardiovasc Diagn; ۱۹۹۶; ۳۷: ۳۷۵-۸۱. ۵. W. Voelker, U. Euchner, H. Dittmann, and K. R. Karsch, "Long-term clinical course of patients with angina and ۶ Cardiology Research and Practice angiographically normal coronary arteries," Clinical Cardiology, vol. ۱۴, no. ۴, pp. ۳۰۷-۳۱۱, ۱۹۹۱. ۶. M. Ciavolella, A. Avella, S. Bellagamba, E. Mangieri, A. Nigri, and A. Reale, "Angina and normal epicardial coronary arteries: radionuclide features and pathophysiological implications at long-term follow-up," Coronary Artery Disease, vol. ۵, no. ۶, pp. ۴۹۳-۴۹۹, ۱۹۹۴. ۷. R. Atak, H. Turhan, A. T. Sezgin et al., "Effects of slow coronary artery flow on QT interval duration and dispersion," Annals of Noninvasive Electrocardiology, vol. ۸, no. ۲, pp. ۱۰۷-۱۱۱, ۲۰۰۳. ۸. D. J. Diver, J. D. Bier, P. E. Ferreira et al., "Clinical and arteriographic characterization of patients with unstable angina without critical coronary arterial narrowing (from the TIMI IIIA trial)," American Journal of Cardiology, vol. ۷۴, no. ۶, pp. ۵۳۱-۵۳۷, ۱۹۹۴. ۹. S. Acikel, O. A. Bozkaya, and R. Akdemir, "The relationship between intermittent left bundle-branch block and slow coronary flow in a patient presenting with acute coronary</p>

syndrome," Blood Coagulation and Fibrinolysis, vol. ۲۱, no. ۶, pp. ۵۹۵-۵۹۷, ۲۰۱۰. ۱۰. Fineschi M., Bravi A., Gori T.; The "slow coronary flow" phenomenon: evidence of preserved coronary flow reserve despite increased resting microvascular resistances, Int J Cardiol ۱۲۷ ۲۰۰۸ ۳۵۸-۳۶۱ ۱۱. Riza Erbay A, Turhan H, Yasar AS, et al. Elevated level of plasma homocysteine in patients with slow coronary flow. Int J Cardiol ۲۰۰۵; ۱۰۲:۴۱۹-۲۳. ۱۲. Barutcu I, Sezgin AT, Sezgin N, et al. Elevated plasma homocysteine level in slow coronary flow. Int J Cardiol ۲۰۰۵ May; ۱۰۱:۱۴۳-۵ ۱۳. Selcuk MT, Selcuk H, Temizhan A, et al. Asymmetric dimethylarginine plasma concentrations and L-arginine/asymmetric dimethylarginine ratio in patients with slow coronary flow. Coron Artery Dis ۲۰۰۷; ۱۸:۵۴۵-۵۱. ۱۴. Selcuk H, Selcuk MT, Temizhan A, et al. Decreased plasma concentrations of adiponectin in patients with slow coronary flow. Heart Vessels ۲۰۰۹; ۲۴:۱-۷ ۱۵. Yildiz A, Gur M, Yilmaz R, et al. Association of paraoxonase activity and coronary blood flow. Atherosclerosis ۲۰۰۸; ۱۹۷:۲۵۷-۶۳ ۱۶. Cin VG, Pekdemir H, Camsar A, et al. Diffuse intimal thickening of coronary arteries in slow coronary flow. Jpn Heart J ۲۰۰۳; ۴۴:۹۰۷-۱۹. ۱۷. Li JJ, Qin XW, Li ZC, et al. Increased plasma C-reactive protein and interleukin-۶ concentrations in patients with slow coronary flow. Clin Chim Acta ۲۰۰۷; ۳۸۵:۴۳-۷. ۱۸. Kalay N, Aytekin M, Kaya MG, et al. The relationship between inflammation and slow coronary flow: increased red cell distribution width and serum uric acid levels. Turk Kardiyol Dern Ars ۲۰۱۱; ۳۹:۴۶۳-۸. ۱۹. Kantarci M, Gündogdu F, Doganay S, et al. Arterial bending angle and wall morphology correlate with slow coronary flow: determination with multidetector CT coronary angiography. Eur J Radiol ۲۰۱۱; ۷۷:۱۱۱-۷. ۲۰. Karakaya O, Koçer A, Esen AM, et al. Impaired cerebral circulation in patients with slow coronary flow. Tohoku J Exp Med ۲۰۱۱; ۲۲۵:۱۳-۶. ۲۱. Fragasso G. Nebivolol in patients with coronary slow flow: the right drug for the right case? Anadolu Kardiyol Derg ۲۰۰۹; ۹:۲۹۶-۷. ۲۲. Beltrame JF, Turner SP, Leslie SL, et al. The angiographic and clinical benefits of mibefradil in the coronary slow flow phenomenon. J Am Coll Cardiol ۲۰۰۴; ۴۴:۵۷-۶۲

در این مطالعه، بیماران مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی سینا که بر اساس معیارهای بالینی، اکوکاردیوگرافی، perfusion scan و یا تست

خلاصه نتیجه اجرای طرح

ورزش، کاندید انجام آنژیوگرافی کرونر می شوند، از تاریخ شهریور ماه ۱۳۹۴، انتخاب شده و بیماران با سابقه MI, CABG, PCI, CHF، اختلالات دریچه ای، بیماریهای بافت همبند، اختلالات هدایتی دهلیزی-بطنی، COPD، اختلالات الکترولیتی، CKD، آنمی، از مطالعه حذف می شوند. پس از انجام آنژیوگرافی، بیماران مبتلا به Slow flow ناشی از علل ثانویه (secondary slow flow) شامل اکتنازی عروق کرونر، آنوریسم عروق کرونر، اسپاسم عروق کرونر، آمبولی هوا در حین پروسیجر و آنومالیهای مادرزادی عروق کرونر، از مطالعه حذف شده و بیماران مبتلا به Primary Slow Flow Phenomenon، وارد مطالعه می شوند. بعد از آنژیوگرافی، اطلاعات، به وسیله اخذ شرح حال از بیمار و بررسی مدارک قبلی و نتایج آنژیوگرافی، بدست آمده و در یک پرسشنامه طراحی شده، ثبت می گردد. اطلاعات اکوکاردیوگرافی بیمار ثبت می شود. بیماران با آنژیوگرافی نرمال به عنوان گروه کنترل، وارد مطالعه می شوند. بیماران ۲ گروه از نظر سن، جنس، بیماریهای همراه، و ریسک فاکتورها با هم match می شوند. تعداد frame count های آنژیوگرافی کلیه بیماران، توسط یک کاردیولوژیست با تجربه که نسبت به گروه درمانی بیمار بی اطلاع (blinded experienced cardiologist) است، ارزیابی میشود از کلیه بیماران سطح CRP > ۳mg/l بصورت CRP Level > ۳mg/l می شود افزایش سطح پلاسمایی CRP بصورت CRP Level > ۳mg/l می شود

سابقه علمی طرح و پژوهشهای انجام شده با ذکر مأخذ به ویژه در ایران

خلاصه طرح طبق اهداف پیش بینی شده در این مطالعه، بیماران مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی سینا که بر اساس معیارهای بالینی، اکوکاردیوگرافی، perfusion scan و یا تست ورزش، کاندید انجام آنژیوگرافی کرونر می شوند، از تاریخ شهریور ماه ۱۳۹۴، انتخاب شده و بیماران با سابقه MI, CABG, PCI, CHF، اختلالات دریچه ای، بیماریهای بافت همبند، اختلالات هدایتی دهلیزی-بطنی، COPD، اختلالات الکترولیتی، CKD، آنمی، از مطالعه حذف می شوند. پس از انجام آنژیوگرافی، بیماران مبتلا به Slow flow ناشی از علل ثانویه (secondary slow flow) شامل اکتنازی عروق کرونر، آنوریسم عروق کرونر، اسپاسم عروق کرونر، آمبولی هوا در حین پروسیجر و آنومالیهای مادرزادی عروق کرونر، از مطالعه حذف شده و بیماران مبتلا به Primary Slow Flow Phenomenon، وارد مطالعه می شوند. بعد از آنژیوگرافی، اطلاعات، به وسیله اخذ شرح حال از بیمار و بررسی مدارک قبلی و نتایج آنژیوگرافی، بدست آمده و در یک پرسشنامه طراحی شده، ثبت می گردد. اطلاعات اکوکاردیوگرافی بیمار ثبت می شود. بیماران با آنژیوگرافی نرمال به عنوان گروه کنترل، وارد مطالعه می شوند. بیماران ۲ گروه از نظر سن، جنس، بیماریهای همراه، و ریسک فاکتورها با هم match می شوند. تعداد frame count های آنژیوگرافی کلیه بیماران، توسط یک کاردیولوژیست با تجربه که نسبت به گروه درمانی بیمار بی اطلاع (blinded experienced cardiologist) است، ارزیابی میشود از کلیه بیماران سطح CRP > ۳mg/l بصورت CRP Level > ۳mg/l می شود افزایش سطح پلاسمایی CRP بصورت CRP Level > ۳mg/l می شود

WhatRequirementsAreMet

ملاحظات گروه

ملاحظات ناظر

HomeAddress

WorkPlace

جامعه مورد مطالعه و روش نمونه گیری

بیماران مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی که تحت آنژیوگرافی قرار گرفتند

بیان مسأله و بررسی متون

Coronary Slow Flow Phenomenon (CSFP) (برای نخستین بار توسط Tambe و همکاران در سال ۱۹۷۲ توصیف گردید و از آن زمان به عنوان یک سندرم مجزای بالینی شناخته شده است (۱). CSFP به صورت تاخیر در پیشروی ماده رادیو کنتراست در عروق اپیکاردیال بدون وجود شواهد انسداد عروق اپیکاردیال تعریف شد. ولی به خاطر ماهیت کیفی این تعریف، بعد ها از معیار کمی **Corrected TIMI Frame Count (CTFC)** (که توسط Gibson و همکاران در سال ۱۹۹۶ پیشنهاد شد، استفاده گردید (۲). **TIMI Frame Count** عبارت است از تعداد **frame** های آنژیوگرافی (**cine frame**) مورد نیاز برای رسیدن ماده رادیو کنتراست به **landmark** های تعریف شده دیستال هر رگ خاص. بنابراین در حال حاضر CSFP به صورت CTFC بیشتر از ۲ انحراف معیار ($CTFC + 2SD$) از **Range** نرمال هر رگ خاص، تعریف می شود. بر اساس مطالعات مختلف، انسیدانس CSFP بین ۱-۷٪ در بیمارانی که تحت آنژیوگرافی عروق کرونر قرار می گیرند، متغیر است (۳ و ۴) و ۴۰٪ زیر گروه بیماران با آنژیوگرافی نرمال (۵) و ۱۶٪ بیماران مبتلا به سندرم X را شامل می شود (۶). این سندرم در مردان جوان سیگاری شیوع بالاتری دارد (۳). تظاهرات این سندرم بسیار متفاوت بوده و از **stable angina**، **unstable angina**، **non ST elevation ST elevation myocardial infarction**، **sudden elevation**، **ventricular tachycardia** (**cardiac death** SCD) را شامل می شود (۳). **Chest pain** این بیماران در اغلب موارد ماهیت **mix** داشته و در بسیاری از موارد قابل افتراق از **unstable angina** نمی باشد (۷). ۸۰٪ این بیماران در طی دوره زندگی خود، **C.p** های مکرر را تجربه می کنند. ۲۰٪ آنها نیازمند بستری مجدد و حتی گاهی اوقات آنژیوگرافی مجدد می شوند (۳). بر طبق نتایج بدست آمده از مطالعه **TIMI III**، انسیدانس CSFP در میان بیمارانی که با **unstable angina** مراجعه نموده ولی آنژیوگرافی نرمال داشتند، ۴٪ بود (۸). اطلاعات جمع آوری شده نشان می دهد که بیماران مبتلا به صورت قابل توجهی تغییرات غیر اختصاصی موج **T** و قطعه **ST** را در حین استراحت، نشان می دهند. هم چنین در مطالعات دیگر، اپیزود های **non** (۳ **sustained ventricular tachycardia**) و افزایش **QT** (۷ **Dispersion**)، گزارش شده است. در حین اپیزود های **chest pain**، تغییرات **EKG** مطرح کننده ایسکمی، در تقریباً ۳۰٪ بیماران، یافت شده است. ۲. مطالعه به طور خاص **myocardial spect** **scintigraphy** را در این بیماران بررسی کردند. در مطالعه **Ciavolella** و همکاران در سال ۱۹۹۴، **scintigraphy** با **Tc ۹۹** در ۸۱٪ بیماران، **regional wall motion abnormality** را نشان داد و ۸۶٪ بیماران نقایص پرفیوژن را نشان دادند. ۷۰٪ این **defect** ها در منطقه ای ایجاد شد که توسط رگ مبتلا به **slow flow**، خونرسانی می شد. این نقایص پرفیوژن، **reversible** بود. (۶) در اکثر مطالعات، یافته های اکوکاردیوگرافی، نرمال گزارش شده است. در مطالعه **Beltrame** و همکاران در سال ۲۰۰۲، هیچ شواهدی از درگیری **LV** در بیش از ۹۰٪ از ۵۶۴ بیمار مبتلا به CSFP گزارش نشد. به هر حال تعداد کمی از بیماران، شواهد **LVH**، **dilated cardiomyopathy** و **diastolic dysfunction** را از خود نشان دادند (۳). در مورد بيو مارکهای قلبی، مطالعات اندکی در دسترس است. در مطالعات **observational**، **infarction rate**، بین ۸-۹٪ گزارش شده است. (۳) یک مورد **intermittent LBBB** در یک بیمار مبتلا به CSFP گزارش شده است. (۹). بین ۶۰-۱۰۰٪ عروق کرونر در یک بیمار، پدیده **slow flow** را از خود نشان می دهند. **Beltrame** و همکاران، بیماران را طی یک بازه

۱۰ ساله follow up نمودند. وجود پدیده slow flow در طی این مدت در آنژیوگرافی بیماران، نشان دهنده ماهیت مزمن این پدیده می باشد. (۳)

پاتوفیزیولوژی CSFP، هنوز به طور کامل شناخته نشده است. در این بیماران افزایش مقاومت عروق ریز کرونری در حالت استراحت (resting microvascular resistance)، دیده شده است. ارزیابی اختلال عملکرد میکروواسکولار، برای نخستین بار توسط Mangieri و همکاران در سال ۱۹۹۶، انجام شد. آنها مشاهده کردند که پس از تجویز دیپیریدامول تزریقی در ۵۶ بیمار مبتلا به CSFP، جریان خون عروق کرونر، نرمال شد. در مقابل، تجویز نیتروگلیسرین وریدی، باعث بهبودی جریان خون نشد (۴). بهبودی بیماران با یک وازودیلاتور عروق کوچک، مطرح کننده درگیری microvascular در پاتوفیزیولوژی این بیماران است. بر اساس اکثر مطالعات انجام شده، CFR (Coronary Flow Reserve)، در بیماران مبتلا به CSFP در مقایسه با بیماران گروه کنترل، تفاوت قابل ملاحظه ای، ندارد که نشان دهنده reserve وازودیلاتوری نرمال در این بیماران است (۱۰). همچنین شواهد زیادی، نشان دهنده درگیری اندوتلیوم در پاتوژنز CSFP، می باشد. در این بیماران، سطح هموسیستئین (۱۱ و ۱۲) nitric oxide (۱۳)، dimethylarginine که یک syntethase inhibitor، می باشد، افزایش دارد که میتواند تاثیر مخربی بر روی عملکرد اندوتلیوم داشته باشند. همچنین، اخیرا کاهش سطح پلاسمایی (۱۴) adiponectin و کاهش فعالیت (۱۵) paraxonase که هر ۲ مورد، از مارکرهای مهم دیسفانکشن اندوتلیوم هستند، به عنوان عوامل اتیوپاتوژن CSFP، مطرح شده اند. Cin و همکاران در سال ۲۰۰۳ با استفاده از تکنیک IVUS (Intravascular Ultrasonography) و FFR (Fractional Flow Reserve)، نشان دادند که در این بیماران، افزایش ضخامت اینتیمای، کلسیفیکاسیون منتشر در جدار عروق کرونری تغییرات اتروماتوز غیر انسدادی، وجود دارند (۱۶). این شواهد مطرح کننده درگیری همزمان عروق بزرگ کرونری به همراه درگیری microvascular در این بیماران است. یکی دیگر از مکانیسم های پیشنهادی در پاتوژنز این بیماری، التهاب می باشد. Li و همکاران در سال ۲۰۰۷ نشان دادند که سطح پلاسمایی hsCRP و IL-6 در این بیماران به صورت قابل توجهی، بالا می باشد (۱۷). معیارهای دیگر التهابی شامل اسید اوریک سرم و red cell distribution نیز با CSFP، مرتبط دانسته شده اند. (۱۵ و ۱۸). عوامل آناتومیک مانند زاویه جدا شدن left main artery از آئورت نیز در اتیولوژی این بیماری، مطرح شده اند. بعضی از آناتومیهای مشخص، ممکن است از طریق اختلال در جریان خون کرونری و متعاقبا، تخریب اندوتلیوم در نهایت منجر به CSFP گردند. (۱۹). طبق برخی مطالعات جدید، فرضیه systemic بودن این بیماری نیز مطرح شده است. Karakaya و همکاران در سال ۲۰۱۱ نشان دادند که جریان خون عروق مغزی در بیماران CSFP، واضحا کاهش یافته است (۲۰). لذا به نظر میرسد که اختلال اندوتلیوم یک فرآیند منتشر است که هم عروق کرونری و هم عروق پریفرال را درگیر می کند. در خصوص درمانهای دارویی در این بیماری، مطالعات اندکی انجام شده است و ۲ داروی (Nebivolol) و (۲۲) Mibefradil، نتایج امیدوار کننده ای داشته اند. لذا با توجه به موارد فوق الذکر، شناخت پاتوژنز، درمان مناسب و پروگنوز طولانی مدت این بیماران همچنان نیازمند تحقیقات بیشتر است. هدف ما در این مطالعه اندازه گیری سطح پلاسمایی CRP در بیماران مبتلا به CSFP و مقایسه آن با بیماران با آنژیوگرافی نرمال، می باشد افزایش سطح پلاسمایی CRP بصورت CRP Level > ۳mg/l تعریف می شود CRP مارکر خوبی برای التهاب در بیماریهای کاردیوواسکولار است و سطح پلاسمایی CRP Level > ۳mg/l با افزایش شیوع وقایع کاردیوواسکولار همراه است



1. Tambe AA, Demany MA, Zimmerman HA, Mascarenhas .1
E. Angina pectoris and slow flow velocity
of dye in coronary arteries - a new angiographic
finding. Am Heart 1972 J; 84: 66-71
2. Gibson CM, Cannon CP, Delay WL, Dodge JT Jr .2
Alexander B Jr, Marble SJ, et al. TIMI frame
count. a quantitative method of assessing coronary
artery flow. Circulation 1996; 93:879-83
3. Beltrame JF, Limaye SB, Horowitz JD. The coronary ..3
slow flow phenomenon - a new coronary
microvascular disorder. Cardiology 2002
.97:197-202
4. Mangieri E, Macchiarelli G, Ciavolella M, Barillà.
F, Avella A, Martinotti A, Dell'Italia LJ, Scibilia G
Motta P, Campa PP. Slow coronary flow: Clinical
and histopathological features in patients with
otherwise normal epicardial coronary arteries
Cathet Cardiovasc Diagn; 1996; 37:375-81
5. W. Voelker, U. Euchner, H. Dittmann, and K. R. Karsch.
Long-term clinical course of patients with angina and
Cardiology Research and Practice 6
angiographically normal coronary arteries," Clinical Cardiology
vol. 14, no. 4, pp. 307–311, 1991
6. M. Ciavolella, A. Avella, S. Bellagamba, E. Mangieri, A. Nigri.
and A. Reale, "Angina and normal epicardial coronary arteries
radionuclide features and pathophysiological implications at
long-term follow-up," Coronary Artery Disease, vol. 5, no. 6
pp. 493–499, 1994
7. R. Atak, H. Turhan, A. T. Sezgin et al., "Effects of slow coronary.
artery flow on QT interval duration and dispersion," Annals of
Noninvasive Electrocardiology, vol. 8, no. 2, pp. 107–111, 2003
8. D. J. Diver, J. D. Bier, P. E. Ferreira et al., "Clinical and arteriographic.
characterization of patients with unstable angina
without critical coronary arterial narrowing (from the TIMI IIIA
trial)," American Journal of Cardiology, vol. 74, no. 6, pp
.1994 ,537–531
9. S. Acikel, O. A. Bozkaya, and R. Akdemir, "The relationship.
between intermittent left bundle-branch block and slow
coronary flow in a patient presenting with acute coronary
syndrome," Blood Coagulation and Fibrinolysis, vol. 21, no. 6
pp. 595–597, 2010

- Fineschi M., Bravi A., Gori T.; The "slow coronary flow".10
phenomenon: evidence of preserved coronary flow reserve despite
increased resting microvascular resistances, *Int J Cardiol* 127 2008 358-
361
- Riza Erbay A, Turhan H, Yasar AS, et al. Elevated level of plasma.11
homocysteine in patients with slow coronary flow. *Int J Cardiol*
.2005;102:419-23
- Barutcu I, Sezgin AT, Sezgin N, et al. Elevated plasma homocysteine.12
level in slow coronary flow. *Int J Cardiol* 2005 May;101:143-5
- Selcuk MT, Selcuk H, Temizhan A, et al. Asymmetric dimethylarginine.13
plasma concentrations and L-arginine/asymmetric dimethylarginine ratio
.in patients with slow coronary flow. *Coron Artery Dis* 2007;18:545-51
- Selcuk H, Selcuk MT, Temizhan A, et al. Decreased plasma.14
concentrations of adiponectin in patients with slow coronary flow. *Heart
Vessels* 2009;24:1-7
- Yildiz A, Gur M, Yilmaz R, et al. Association of paraoxonase activity.15
and coronary blood flow. *Atherosclerosis* 2008;197:257-63
- Cin VG, Pekdemir H, Camsar A, et al. Diffuse intimal thickening of.16
coronary arteries in slow coronary flow. *Jpn Heart J* 2003;44:907-19
- Li JJ, Qin XW, Li ZC, et al. Increased plasma C-reactive protein and.17
interleukin-6 concentrations in patients with slow coronary flow. *Clin Chim
.Acta* 2007;385:43-7
- Kalay N, Aytekin M, Kaya MG, et al. The relationship between.18
inflammation and slow coronary flow: increased red cell distribution width
.and serum uric acid levels. *Turk Kardiyol Dern Ars* 2011;39:463-8
- Kantarci M, Gündoğdu F, Doganay S, et al. Arterial bending angle and.19
wall morphology correlate with slow coronary flow: determination with
.multidetector CT coronary angiography. *Eur J Radiol* 2011;77:111-7
- Karakaya O, Koçer A, Esen AM, et al. Impaired cerebral circulation in.20
patients with slow coronary flow. *Tohoku J Exp Med* 2011;225:13-6
- Fragasso G. Nebivolol in patients with coronary slow flow: the right.21
drug for the right case? *Anadolu Kardiyol Derg* 2009;9:296-7
- 22Beltrame JF, Turner SP, Leslie SL, et al. The angiographic and clinical
benefits of mibefradil in the coronary slow flow phenomenon. *J Am Coll
.Cardiol* 2004;44:57-62
-